

ANNÉE 1927

THESE

N° 113

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

ENRIQUE IANISZEWSKI COURBIS

Né à Chillan (Chili), le 1^{er} Août 1898

GANGRÈNE ET PERFORATION DU CÆCUM

Leurs Rapports avec la Dysenterie amibienne chronique

Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1927

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

ENRIQUE IANISZEWSKI COURBIS

Né à Chillan (Chili), le 1^{er} Août 1898

GANGRÈNE ET PERFORATION DU CÆCUM

Leurs Rapports avec la Dysenterie amibienne chronique

Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
	GILBERT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	ROUVIERE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale	HOVELACQUE.	Anatomie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgi- cale.
BINET	Physiologie.	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	LHERMITTE.	Pathologie mentale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LIAN.	Pathologie médicale.
CHAMPY.	Histologie.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY.	Pathologie médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CLERC.	Pathologie médicale.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ.	Hygiène.	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG.	Anatomie pathologi- que.	MULON.	Histologie.
DUVOIR	Médecine légale.	PHILIBERT.	Bactériologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	RICHET Fils.	Physiologie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.	Obstétrique.
FOIX.	Pathologie médicale.	VERNE.	Histologie.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	VELTER.	Ophtalmologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.		
HEITZ-BOYER.	Urologie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT.	Pathologie médicale.	RETTERER.	Histologie
GUÉNIOT.	Obstétrique.	TANON.	Pathologie médicale.

à titre permanent

MM.

ALGLAVE Clinique chirurgicale.
 AUVRAY Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . . . Clinique médicale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEREBoullet . . . Clinique médicale in-
 fan tile.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 LÉPER Clinique médicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 RIBIERRE Clinique médicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VILLARET Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA CHÈRE MÈRE

A MON PÈRE

*A qui je dois tout et qui s'est fait une
joie de sa constante préoccupation
et de l'aide qu'il m'a fournie pour
la réussite de ma carrière.*

*Je lui adresse l'hommage de toute ma
gratitude.*

A M. LE PROFESSEUR LEJARS

*Qui nous fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT

*Hommage de notre très sincère et
respectueuse reconnaissance pour
la grande bienveillance avec la-
quelle il nous a accueilli et pour le
sujet de thèse qu'il a bien voulu
nous donner.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR JEANSELME

M. LE PROFESSEUR SICARD

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEBRÉ

M. LE DOCTEUR DUFOUR

M. LE DOCTEUR LAUNAY

M. LE DOCTEUR CATHALA

A M. HUFNAGEL

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A M. PIERRE BURGEAT

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

En souvenir de notre collaboration.

Introduction

C'est à une observation d'un malade opéré par M. le Professeur agrégé Lenormant dans son service de l'hôpital de la Pitié, que nous devons l'idée de ce travail, sur la gangrène et la perforation du cæcum.

Que notre maître nous permette de lui adresser, ici, l'hommage de notre reconnaissance, pour avoir mis à notre disposition les renseignements concernant ce malade, en même temps que la pièce anatomique que nous reproduisons au cours de ce travail.

Nous ne ferons que résumer, ici, les faits qu'il a bien voulu nous communiquer et dont on trouvera le détail plus loin.

Il s'agissait d'un homme de 53 ans, qui fut trouvé porteur d'une gangrène du cæcum, se présentant sous le signe d'une affection en apparence primitive à évolution aiguë. D'autre part, il s'agissait d'un ancien colonial ayant contracté, de longue date, une dysenterie amibienne.

Deux faits peuvent donc s'en dégager : d'une part, l'existence de cette affection extrêmement grave, qui nécessite un diagnostic et un traitement rapides

D'autre part, une notion sur laquelle nous nous permettons d'attirer l'attention ; c'est-à-dire l'existence des antécédents dysentériques de ce malade.

Or, les circonstances actuelles font que de nombreux sujets se trouvent porteurs d'amibes dysentériques — et il est possible de pouvoir rattacher ces graves altérations à l'irritation et aux phénomènes ulcéreux que leur présence cause dans le gros intestin et en particulier dans le cæcum.

Aussi nous efforcerons-nous d'établir la relation qui peut exister entre ces deux phénomènes, étant convaincus que l'amibiase intestinale chronique apporte un trouble profond dans la muqueuse cæcale et que ces lésions sont accrues du fait de certains éléments secondaires surajoutés :

INFECTION STASE.

Nous ne saurions naturellement envisager les accidents survenant au cours des dysenteries aiguës, accidents banaux et fréquents. Il ne s'agit en l'espèce, répétons-le, que d'accidents gangréneux et perforants, survenant au cours d'une bonne santé apparente, chez des malades dont la dysenterie ancienne a cessé d'être au premier plan et qui peuvent se croire guéris.

CHAPITRE I

Historique

L'ancienne typhlite que nul ne songe à faire revivre sous sa formule primitive avait été remplacée par la notion de l'appendicite qui avait englobé par la suite les accidents aigus survenant dans la région iléo-cæcale. Mais des cas nombreux ne pouvaient être rattachés à l'appendicite, puisque l'appendice, semblant sain, restait indépendant des lésions observées.

Aussi, en vint-on à envisager la notion de typhlite aiguë perforante primitive.

Quenu et Duval, dans un article fondamental paru en 1902, traitèrent magistralement de l'ulcère simple du gros intestin, cæcum y compris, et des cas de perforation auxquels il donnait naissance.

Cette affection avait antérieurement été signalée par Cruveilhier, puis par Lebert, Claus et Potain.

Depuis ces auteurs, Combes en 1897, et Gandy en

1899, avaient étudié cette question d'une façon complète et très documentée.

C'est à Quenu et Duval que revient le premier travail complet sur ce sujet, et nous nous sommes permis d'y puiser des notions importantes et des observations.

Depuis cette époque, nombreuses furent les communications et les publications faites à ce propos et nous n'en citerons que deux des plus importantes.

L'une de M. le professeur Lejars, dans la *Semaine Médicale* du 9 mai 1906, parlant de typhlite et de paratyphlite, de « *maladie cæcale* » primitive.

L'autre enfin, plus près de nous, de R. Soupault, sur la perforation de l'ulcère simple du côlon.

De nombreuses observations ont été publiées avant et après ces travaux.

Nous n'avons retenu que celles qui intéressent le cæcum dont nous nous occupons spécialement et particulièrement celles qui semblent avoir été secondaires à une gangrène, étant bien entendu que nous ne voulons pas parler des ulcérations et des perforations métastatiques que l'on peut rencontrer au cours d'affections diverses, siégeant loin du cæcum et dont le type est le cancer du côlon pelvien, ou bien les perforations typhiques et tuberculeuses.

Nous ne voulons envisager que la gangrène et la perforation du cæcum, par lésion directe, primitive et unique de cet organe.

CHAPITRE II

Anatomie

Nous nous bornerons à rapporter certains éléments anatomiques qui permettent d'expliquer la fréquence des perforations de la paroi cæcale.

En effet, d'une façon générale, la topographie des ulcères du gros intestin est en rapport avec la topographie colique. Le gros intestin présente une succession de dilatations et de diminutions de calibre, les unes et les autres absolument normales.

Il débute à la valvule iléocæcale, point particulièrement rétréci, et la dilatation cæcale apparaît. Elle est toujours très accusée, et s'étend même sur le segment initial du côlon ascendant.

Une bande de rétrécissement succède sur le côlon ascendant, qui n'est parfois qu'une sorte de barre, parfois un boudin de peu de hauteur, puis une dilatation massive qui comprend le reste du côlon

ascendant et les deux tiers droits du côlon transverse.

Le tiers gauche du côlon transverse, le côlon descendant et le côlon iliaque forment toujours une longue portion de petit calibre.

A celle-ci succède le côlon pelvien, toujours très dilaté. Puis se présente une striction linéaire, coudeée, précédant le rectum avec son ampoule resserée en bas par le défilé anal entre les releveurs. Or, *les ulcères siègent sur les portions dilatées en amont des points rétrécis*, aux points où l'arrêt des matières est le plus long et la coprostase presque physiologique (Quenu et Duval).

En effet, de la lecture des observations, il résulte que ce sont les deux portions très dilatées : pelvienne d'une part, cæcale de l'autre, qui sont le plus fréquemment sièges des ulcérations et des perforations. Sur 27 cas, 7 pour le cæcum, 6 pour le côlon pelvien. (Quenu et Duval).

Le cæcum est, en effet, toujours dilaté : à l'état normal déjà, il forme une véritable ampoule dont la paroi est maintenue par les trois bandelettes qui, partant de l'insertion appendiculaire, s'élèvent vers le côlon ascendant :

L'une antérieure,

L'autre postéro-externe,

La troisième, enfin, postéro-interne.

Ces trois bandelettes séparent des portions dilatées, bosselées, surtout en dehors, au niveau des-

quelles la paroi mince peut se laisser déprimer, distendre à l'extrême.

La stase cœcale donne lieu à une exagération parfois considérable de ces phénomènes de dilatation, accrus par la flaccidité à laquelle aboutit, à la longue, le cæcum. Il se forme alors en-dessous de l'angle iléo-cæcal un véritable bas-fond où les fermentations putrides se développent, augmentant parfois considérablement la capacité de l'organe.

On conçoit alors que, dans ces conditions, cette portion intestinale soit mise en état de moindre résistance vis-à-vis des processus pathologiques qui peuvent survenir, et dont le terme sera alors la gangrène ou la perforation du cæcum.

CHAPITRE III

Pathogénie

Quels sont ces processus pathologiques et dans quelle mesure peuvent-ils retentir sur la paroi cæcale, jusqu'à y produire une ulcération qui sera l'origine de gangrène et de perforation. De nombreuses explications en furent données.

Nous pouvons ranger en 4 groupes les théories émises :

Pour les uns (Th. Anger, Combes), on pourrait faire jouer un rôle destructeur au suc gastrique jusque dans le cæcum. C'est la THÉORIE PEPTIQUE qui, appliquée au gros intestin, est irrationnelle. Celui-ci est totalement différent de l'estomac et si l'on a pu dire que le cæcum était un second ventricule digestif, ce n'est pas à l'homme mais à certaines espèces animales que peut s'appliquer cette affirmation.

Pour d'autres, il y aurait une *origine névrotrophi-*

que, simple hypothèse d'ailleurs, qui n'est confirmée par aucune démonstration directe.

Virchow fit adopter, en Allemagne, la théorie des *troubles circulatoires locaux*, d'après lui, l'ulcère serait dû à l'oblitération des troncs artériels à la suite d'infection des tuniques vasculaires, de dilatation anévrismatique, ou d'arrêt d'embolies.

Dans les cas où l'on a signalé une oblitération artérielle comme cause d'ulcère gangréneux circonscrit, les lésions ne rappellent point ce que l'on a coutume de trouver dans la perforation gangréneuse dont nous nous occupons. Il y a là, en effet, une hyperhémie intense de la muqueuse avec infiltration et hémorragie diffuse de toute la paroi et presque toujours il s'agit là d'une gangrène étendue non point à un segment circonscrit, mais, au contraire, à une grande étendue d'intestin, parfois un mètre.

Des expériences de Kohn, de Lebert, ont montré que certaines altérations limitées de la paroi étaient dues à l'oblitération des petits vaisseaux de la sous-muqueuse, *oblitération ramusculaire*. Il est vraisemblable de penser que ces altérations d'artérioles sont secondaires à un processus infectieux et ne sont pas primitives.

Enfin, *l'inflammation* (théorie de Broussais, Cruveilhier) serait la cause première des troubles constatés.

Mais pourquoi, ainsi que Cruveilhier lui-même le faisait remarquer, cette inflammation resterait-elle

toujours localisée, circonscrite en un point, laissant les autres points de l'organe absolument normaux.

M. Letulle, à cette théorie d'inflammation directe, a substitué l'idée d'une inflammation de la paroi muqueuse par voie vasculaire, il s'agirait ainsi d'une véritable *embolie septique* au niveau de la terminaison des artérioles intestinales.

Contrôlée dans certains cas, cette théorie, dans beaucoup d'autres circonstances, n'a pu être vérifiée.

Pour Gandy, les ulcérations cæcales seraient dues à une *toxinémie* ; celle-ci, née en un point quelconque de l'organisme, se répandrait par voie sanguine et causerait à distance, dans les organes, une lésion destructive et ulcération.

Trois ordres de *toxinémies* pourraient être envisagés :

1° Les unes dues à l'apport de principes nuisibles, étrangers à l'inflammation (principes minéraux, mercure, plomb, arsenic, ptomaïnes, alcool, etc.).

2° Les *toxinémies* dues aux produits des agents pathogènes.

3° Les *toxinémies* dues aux auto-intoxications.

Dans toutes il y aurait des lésions ulcérationes, débutant par la nécrose hémorragique avec localisation élective sur le tube digestif ; d'ailleurs ces lésions peuvent avoir un processus chronique au lieu du processus perforant, gangréneux que nous signalons.

Telles sont les théories pathogéniques mises en

jeu pour expliquer les ulcères du tube digestif en général.

Peuvent-elles s'appliquer plus spécialement au gros intestin et pourquoi y a-t-il toujours certains points touchés avec prédilection, comme le cæcum, alors que d'autres, au contraire, semblent rester en dehors du processus nécrosant, perforant, gangréneux.

Parmi ces théories, celle qui semble le plus valable pour le gros intestin serait la théorie attribuant les lésions à une *nécrose hémorragique de la muqueuse*. En effet, on trouve souvent l'atteinte de l'élément vasculaire au niveau des artérioles, souvent il y a un véritable tissu d'oblitération artérielle avec processus d'organisation, néoformations capillaires et conjonctives, lésions qui paraîtraient parfois anciennes, nettement antérieures au processus perforant ; d'ailleurs, dans tous les processus aigus de gangrène septique, appendicite gangréneuse, lymphangite gangréneuse, ne sont-elles pas, ces lésions, d'artérite aiguë ou sub-aiguë, oblitérante ou non, la lésion initiale et principale qui provoque la nécrose hémorragique ?

Ces lésions artérielles peuvent évoluer avec rapidité et entraîner des lésions nécrotiques aiguës.

D'autres fois, au contraire, elles se produisent avec lenteur et l'état d'intégrité apparente du segment intestinal mis en cause ne fait que cacher une prédisposition à une ulcération ultérieure par une cause occasionnelle. Enfin, d'autre part, sur un tel

terrain dystrophique, il est évident qu'une lésion banale de la muqueuse qui, dans d'autres conditions se cicatriserait rapidement, ne tend pas à guérir, mais au contraire à creuser et à détruire la paroi de proche en proche.

Les lésions artérielles qui nous semblent donc être à l'origine de ces perforations et de ces nécroses peuvent trouver leur explication dans l'atteinte pariétale du gros intestin par la dysenterie. Celle-ci, en effet, localise au segment terminal du tube digestif le maximum de ses lésions.

Le cæcum est fréquemment touché et au cours d'une période aiguë d'une dysenterie, il est fréquent de trouver des ulcérations de la paroi cæcale.

Secondairement ces ulcérations se cicatrisent, mais elles laissent dans l'épaisseur de la paroi des altérations dystrophiques, des aduérations cellulaires, des lésions de l'endothélium vasculaire qui, un jour ou l'autre se compliqueront et qui, ainsi que nous le disions tout à l'heure, pour une cause occasionnelle, pourront déterminer le trouble grave, c'est-à-dire la gangrène et la perforation de la paroi.

Que peuvent être ces causes occasionnelles? Une infection passagère qui, augmentant la tension intra-cæcale, rend plus difficile la vascularisation de l'organe, la constipation surtout avec l'irritation chronique de la paroi, la possibilité d'ulcération secondaire à l'infection qu'elle entraîne et nous pouvons citer l'opinion de Rosenheim pour lequel les stades successifs sont les suivants : stase —

accumulation progressive et dureté de plus en plus grande du contenu — fermentation — augmentation constante du nombre et de la virulence des germes — processus d'inflammation chronique — troubles de la nutrition : lésions ulcéreuses — troubles de la motilité : spasme. Pour Kocher, la distension entraîne une stase veineuse d'abord dans le segment mésentérique correspondant. Il s'ensuit des ecchymoses, puis la chute de l'épithélium mal nourri, finalement une nécrose superficielle de la muqueuse et d'après Shimodaïka Vosai on peut constater que :

Pour une distension forte, il se produit un arrêt du cours artériel, puis une gangrène anémique de la paroi.

Pour une distension moyenne, d'abord une forte hyperhémie veineuse, puis de la gangrène.

La nécrose est la conséquence de la stase, la paralysie vasculaire peut être favorisée d'une part par la thrombose, d'autre part par les troubles de nutrition de la paroi intestinale distendue.

Enfin, à ces mécanismes directs peuvent se surajouter des éléments toxi infectieux suivant les théories que nous avons signalées plus haut, et pouvant se confirmer par l'état de grande infection intestinale des constipés chroniques.

Donc, les causes mécaniques peuvent être invoquées soit directement, soit comme adjuvants. Ainsi dans l'observation I, à l'ouverture de l'abdomen on constata que le cæcum était rempli par une

masse fécale, un véritable stercorome dont la stase comprimait la paroi du cæcum distendu. Il en est de même dans les observations IV et XIV.

Dans d'autres cas, ce pourrait être une boule d'ascaris ou un corps étranger qui jouerait le même rôle (observ. XXVI).

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

EXAMEN DE LA PIÈCE

Nous reproduisons ci-dessous un schéma de la pièce opératoire étalée (Sch. n° I) ainsi qu'une figure représentant le cæcum en place tel qu'il se présentait au moment de l'intervention (Sch. II), on peut voir que l'appendice était absolument intact : il était d'apparence extérieure saine et il était libre dans la cavité péritonéale, sans adhérences, sans fausses membranes à son contact.

Ouvert, la muqueuse était normale sans taches, ni suffusions hémorragiques. Le cæcum qui ne présentait aucune trace d'adhérences anciennes était augmenté de volume et cartonné. La paroi était augmentée d'épaisseur et semblait atteinte en masse par l'œdème inflammatoire.



Schéma I



Schéma II

Enfin, à l'ouverture du fond du cæcum, la muqueuse présentait une teinte sphacélique, noirâtre, avec des plaques couleur feuille morte, caractéristiques, mais sans perforation ni même de points où l'on aurait pu prévoir une perforation par l'amincissement de la paroi. En somme, on avait l'impression d'une gangrène massive de tout un segment qui se serait sans doute détaché en masse si l'on n'était pas intervenu.

De l'examen de cette observation, il résulte deux faits essentiels :

D'abord la *lésion gangréneuse* limitée dans le sens de l'étendue, mais intéressant toutes les tuniques de l'intestin.

D'autre part, les *troubles de la paroi cæcale*, épaissement, œdème, induration, circonscrivant la *zone nécrosée*.

Enfin, fait très important, il y a *intégrité de l'appendice* et même de la *région d'implantation cæcale de l'appendice*. Celui-ci, dans notre observation, apparaissait légèrement rouge et enflammé, mais il est évident que ceci est secondaire (observ. I, XXI) ; c'était une lésion de voisinage comme en peuvent présenter les anses intestinales, le péritoine au contact d'un foyer septique, gangréneux développé sur une autre portion du tube digestif. On ne saurait trop insister, en effet, sur ce fait, que *jamais, dans ces cas, il n'y a de lésions appendiculaires*.

La maladie est au cæcum primitivement, elle y reste localisée dans la suite du développement pathologique. Habituellement unique, il existe parfois

simultanément plusieurs points de nécrose ou d'ulcérations (obs. III, VI, VIII, XV). On a pu relever l'association avec d'autres lésions analogues portant sur les autres portions du tube digestif : côlon (obs. XVIII), estomac, duodénum, intestin grêle.

Mais ces faits sont exceptionnels et nous retiendrons que, dans la règle, le processus est localisé et que le cæcum en est une des régions de prédilection.

1° *La lésion gangréneuse ou perforante.*

Parfois, comme dans notre observation, il n'y a pas de perforation. C'est tout un segment du cæcum qui est atteint par le processus gangréneux.

D'autres fois, au contraire, la plaque sphacélique est plus limitée : c'est une véritable escarre partielle d'un segment pariétal. L'escarre tombe, les phénomènes péritonéaux éclatent alors et c'est à ce moment que l'on constate la lésion. On conçoit que, dans ces conditions, l'aspect des lésions diffère suivant les cas.

Nous avons rappelé, plus haut, la description des lésions de notre observation personnelle.

Il nous reste maintenant à envisager les autres cas.

Parfois, il y a, comme dans l'observation de P. Bonnet et L. Michon, que nous rapportons plus loin, une plaque de gangrène, limitée, large comme une pièce de un franc, située sur le fond du cæcum, autour de laquelle on a noté, dans un cas,

une arcade inflammatoire (observ. III). Parfois on note une large zone de gangrène sur laquelle se dessinent des plaques couleur feuille morte (observ. III). D'autres fois enfin, et plus rarement, il s'agit d'une plaque blanchâtre.

On peut noter l'existence de petites perforations au centre de cette plaque (observ. III).

D'autres fois, enfin, il y a une destruction totale sous-séreuse de la paroi cæcale, avec soulèvement de la tunique séreuse, formant une ampoule grosse comme un pois sans perforation véritable (observ. XVII).

Dans d'autres cas, encore, on note une perforation ovalaire à l'emporte-pièce, de taille variable, pouvant aller jusqu'à un diamètre de trois centimètres (observ. XIV) avec, sur la coupe histologique, section nette de toutes les tuniques, éversion de la muqueuse avoisinante qui présente des lésions de nécrose fibrinoïde avec dilatation vasculaire très marquée, et au pourtour une réaction inflammatoire : œdème et infiltration leucocytaire ; celle-ci, par l'amas de polynucléaires, permet de penser à l'existence de petits abcès sous-muqueux, traduisant le processus infectieux et inflammatoire qui fut à l'origine de ces lésions (Renaud et d'Allaines, Soc. Anat., Paris, 1923).

Dans d'autres observations nous relevons sur la paroi externe du cæcum l'existence de plusieurs petites perforations cæcales, siégeant sur une plaque œdémateuse et infiltrée. Ces perforations puncti-

formes arrondies, à bords nets, étaient dans l'un de ces cas, au nombre de cinq à six.

Parfois on constate l'existence d'un véritable ulcère rond : l'ulcère simple du gros intestin : mais cette lésion très spéciale et que certains auteurs (Cruveilhier, Quenu et Duval) ont, à juste titre, rapproché de l'ulcère rond de l'estomac, présente des caractères très particuliers, toujours les mêmes. ulcère à bords taillés à pic, rond, de taille moyenne; autour de l'ulcère, la muqueuse est saine, souple, s'arrêtant nettement là où commence l'ulcération, sans présenter de rougeur ni d'altérations très marquées.

Enfin l'évolution est également différente. En effet, la gangrène et l'ulcération gangréneuse évoluent vers l'escarre, parfois insidieusement, mais toujours progressivement, jusqu'au jour où des phénomènes aigus viennent en démontrer l'existence contrôlée à l'intervention ou à l'autopsie.

L'ulcus du gros intestin peut, au contraire, évoluer vers la cicatrisation comme en témoignent les brides dures, blanchâtres, rayonnées que l'on retrouve sur la muqueuse environnante, aboutissant parfois à un véritable rétrécissement cicatriciel.

Mais, dans d'autre cas, cette lésion ulcéreuse primitive évolue également vers la perforation, circulaire ovalaire ou fissuraire, parfois entourée d'éléments fibrineux.

Le *siège de la perforation* est variable. Parfois siégeant sur la face antérieure ou inférieure, elle tend

à évoluer vers la grande cavité péritonéale. C'est le cas le plus fréquent et, dans ce cas, il n'est pas rare de retrouver dans l'abdomen des concrétions fécales : celles-ci ont peut-être été, à l'origine du trouble mécanique invoqué, comme une sorte d'usure d'une paroi intestinale se défendant mal ; aussi, dans une observation (observ. XXIV), on retrouva le calcul stercoral à moitié sorti de l'intestin écartant les lèvres de la perforation. Plus rarement, la perforation se fait en péritoine cloisonné, créant alors un foyer de péritonite circonscrite, qui, s'il est antérieur, peut évoluer vers la paroi abdominale et donner lieu à l'apparition d'un phlegmon pyo-stercoral. Enfin, dans d'autres cas, la perforation siégeant à la face externe et surtout sur la paroi postérieure du cæcum, il en résulte un abcès localisé postérieur, iliaque ou lombaire, dont l'évolution plus lente, à phénomènes masqués, pourra dérouter le diagnostic et faire errer l'indication et le mode opératoires. C'est ainsi que l'on a signalé des foyers phlegmoneux extrapéritonéaux, siégeant dans les lombes ou la fosse iliaque, voire même, dans un cas de James Oliver, un vaste phlegmon inter-rénocolique sous-péritonéal (obs. IV, X, XIV).

Enfin, dans certains cas, il y a péritonite primitivement généralisée et secondairement localisée, comme dans cette observation de Parker qui signale un ulcère perforé du cæcum avec, au contact de la perforation, un foyer de péritonite circonscrite rempli de pus et de matières stercorales, puis une

péritonite chronique généralisée avec partout adhérences des anses intestinales entre elles (observ. XVIII, XX).

2° *La lésion de la paroi cæcale environnante.*

En dehors de la zone gangrénée ou perforée, on relève toujours une altération des parois du cæcum.

Ce qui frappe, c'est l'épaississement cartonné, l'induration, l'infiltration œdémateuse de la paroi du cæcum (observ II, IX).

Cette infiltration est parfois étendue à tout le cæcum et au côlon ascendant (observ. IX). Dans d'autres cas, au contraire, elle est strictement limitée aux alentours immédiats de la zone atteinte (observ. XVI). Ces phénomènes d'infiltration sont nettement particuliers au cæcum et ne se relèvent pas ou tout au moins à un degré bien moindre dans les autres portions du gros intestin et ceci s'explique facilement par la richesse spéciale du segment cæcal en tissu lymphatique.

Plus rarement, on note une dilatation considérable du cæcum avec amincissement extrême de ses parois (observ. VI).

Le cæcum peut lui-même être libre et former une tumeur mobile ou, au contraire, être fixé par des adhérences anciennes ou récentes.

3° *Lésions diverses.*

Le péritoine présente des lésions de péritonite diffuse. Parfois, dans les cas de perforation, on note

l'existence de gaz, s'échappant de la zone perforée, par bulles, parfois en gargouillant, et la présence de matières stercorales et de pus, dans ces cas, est habituelle (observ. VIII, XII, XX, XXII, XXIII). Enfin, les *franges épiploïques* viennent parfois s'accoler devant la tumeur et former des adhérences qui cloisonnent le péritoine et circonscrivent le foyer.

Parfois il existe des lésions gangréneuses de l'épiploon. On note quelquefois, une hypertrophie (obs. XXV) des *ganglions lymphatiques* de l'angle iléo-cæcal (observ. IX).

Le *foie* présente fréquemment des altérations, abcès aréolaires par infection veineuse (observ. V), ou bien, dans les cas de dysenterie amibienne, lésions d'hépatite (observ. I), abcès amibiens ayant évolué parallèlement au processus intestinal.

Enfin, on a noté l'infection purulente de la plèvre droite (observ. V) et celle du poumon avec foyers de broncho-pneumonie (observ. XVIII) et un cas de pylephlébite.

LES LÉSIONS DU CÆCUM AU COURS DE LA DYSENTERIE

1° *Dysenterie aiguë.*

Nous n'insisterons pas sur les lésions que l'on peut rencontrer au cours de la dysenterie aiguë. Elles sont classiques et la notion étiologique ne saurait passer inaperçue.

Les phénomènes dysentériques concomitants, les selles séreuses, et sanglantes particulières surtout à la forme hémorragique ; l'état de dénutrition et de faiblesse extrême du sujet ; les notions de milieu Européens arrivant à la colonie, soldats, explorateurs au cours d'une expédition) sont autant d'assurances qu'il s'agit là d'un syndrome intestinal aigu secondaire à l'infection amibienne ou plus souvent bacillaire massive et de date récente et, dans ces cas, les lésions ne sont pas circonscrites en un point de la muqueuse et du segment cæcal du gros intestin. Mais, au contraire, elles sont diffuses, intéressant toute la muqueuse qui s'en va en lambeaux sphacéliques, gangrenés au milieu d'une abondante sérosité roussâtre, d'odeur fétide. Les perforations, dans ce cas, sont multiples.

Au cours de la dysenterie amibienne, il existe aussi, le plus souvent, des lésions du gros intestin, car c'est toujours à ce segment intestinal que se localise le processus dysentérique et, comme toujours,

le cæcum occupe la première place avec le côlon pelvien par la fréquence de ses lésions.

On y décrit des ulcérations de la muqueuse avec nécrose, et le plus souvent les ulcères sont multiples. Parfois quelques-uns apparaissent en voie de cicatrisation. Leur taille peut varier depuis la dimension d'un pois jusqu'à celle d'une pièce de deux francs et plus. Ils sont profonds, irrégulièrement arrondis et déchiquetés, à bords surplombants, souvent décollés et communiquant par des trajets sinueux avec des clapiers de la sous-muqueuse. Leur base peut reposer sur le péritoine, après destruction de toutes les tuniques intestinales, comme aussi on peut les trouver au premier stade de nécrose de la muqueuse seule.

Les amibes abondent toujours dans ces lésions et il sera toujours facile de les y retrouver à l'examen microscopique. Enfin la paroi intestinale avoisinante apparaît, le plus souvent, augmentée de volume et d'épaisseur. Paroi dure, épaisse, cartonnée, pouvant mesurer un centimètre à un centimètre et demi, surtout lorsque l'infection amibienne est de date déjà ancienne.

2° *Dysenterie amibienne chronique.*

C'est au cours de la dysenterie amibienne chronique, surtout dans la forme chronique récidivante, que la lésion de l'intestin est latente, silencieuse. L'accident nécrotique ou perforant surviendra alors au cours d'un état de santé en apparence satis-

faisant, à tel point même, que souvent il paraîtra primitif et que c'est par la connaissance exacte de ces faits évidemment assez rares, étant donnée la grande fréquence actuelle de l'amibiase, par la recherche systématique des antécédents intestinaux ou hépatiques chez ces individus, par la notion que l'amibiase peut toujours être à l'origine d'une colite chronique, que l'on arrivera à dépister la véritable étiologie de ces accidents graves. Empressons nous d'ailleurs, d'ajouter que, dans ce cas, une fois la lésion gangréneuse ou perforante du cæcum survenue, la notion de dysenterie amibienne antérieure n'aura plus aucune importance quant au traitement immédiat qui devra toujours être chirurgical.

Le traitement amibien eût pu être préventif et peut-être eût-il permis d'éviter la complication actuelle et de même par la suite, si le malade guérit, une fois cette notion étiologique bien établie, on devra procéder au traitement de la dysenterie, pour éviter le retour de pareils accidents (obs. II).

CHAPITRE V

Symptomes

La symptomatologie est en général difficile à définir : la gangrène et la perforation du cæcum représentent un épisode aigu.

Dans toutes les observations reviennent, en effet, les mêmes signes qui sont ceux des affections aiguës de la région iléo-cæcale et appendiculaire.

Douleur vive et brusque dans la fosse iliaque droite, parfois syncopale, vomissements bilieux, verdâtres, élévation de la température et surtout augmentation de fréquence du pouls, qui parfois est dissocié d'avec la température : celle-ci peut manquer (observ. I, XVIII).

Enfin, très rapide atteinte de l'état général, individu au faciès plombé, au nez pincé, avec sueurs froides et tendance plus ou moins marquée au collapsus.

A l'examen de l'abdomen, on constate à peu près toujours une douleur très accentuée et la défense de la fosse iliaque droite.

Mais, fait essentiel, celle-ci est toujours occupée par une masse plus ou moins étendue, plus ou moins facile à délimiter. Lorsque l'on peut palper avec attention la région iléo-cæcale, on y constate une tumeur soit oblongue, allongée dans l'axe du cæcum (observ. IX, XV), bosselée parfois, plus ou moins fixée sous la paroi ;

Soit arrondie, grosse comme un poing, comme une tête d'enfant nouveau-né suivant les cas (obs. XVI, XI). Cette tuméfaction occupe toute la fosse iliaque ; dans certains cas, elle donne l'impression d'une fausse fluctuation et l'on sera tout étonné, à l'ouverture, de ne pas trouver, le plus souvent, trace d'abcès comme on aurait pu s'y attendre. D'autres fois, les observations relatent une tumeur plus molle qui donnerait l'impression de se laisser pétrir (observ. XVII). Il est évident que dans chaque cas peuvent survenir différents états de la paroi et que si la plaque gangréneuse est arrivée à perforation, la réaction péritonéale aiguë qui s'ensuit masque sous elle tous les signes de palpation dus à l'existence de la tumeur cæcale.

Il est noté aussi, le plus souvent, que cette tumeur est mate ou submate et que cette matité peut s'étendre jusque dans le flanc droit (observ. IX, XIII). Mais cette matité ne se déplace pas ; elle n'est pas en rapport avec l'existence de liquide périto-

néal, pus ou sérosité, au moins dans les premières heures où on l'observe.

Enfin cette tumeur est résistante et cette *résistance* sous la paroi, notée dans plusieurs observations, peut être très limitée tout d'abord pour s'étendre ensuite et en général assez rapidement à une zone plus étendue due aussi bien à la tumeur cæcale, proprement dite, qu'à la zone de réaction inflammatoire qui l'entoure (observ. IX, XVI, XVII).

Le toucher rectal devra toujours être pratiqué. Il peut fournir parfois quelques renseignements (observ. XXIII).

Enfin on peut constater une fois le malade endormi, une *voûssure de la paroi*, localisée à la fosse iliaque droite (observ. I et observ. Morel et Rispaïl, in Quenu et Duval).

Comment va évoluer cette gangrène ou cette perforation ? Parfois, après quelques heures d'acuité extrême, les phénomènes semblent se calmer : un mieux se produit et si l'on pensait à une simple appendicite, cette évolution viendrait en confirmer l'hypothèse.

Parfois l'amélioration s'est accentuée, l'état général s'est relevé, les phénomènes douloureux se réduisent à une simple sensation de pesanteur, de lourdeur dans la fosse iliaque droite (observ. IV), la température tombe. Parfois, cependant, elle persiste et ceci doit faire craindre la reprise prochaine de l'évolution (observ. X, XII, XIII, XV, XVII). En

effet, bien que dans certaines observations, nous notions une période intercalaire de trois semaines, de six et même de sept semaines, c'est en général dans un laps de temps plus court que les accidents vont reprendre et avec plus d'acuité, *hatés* d'ailleurs parfois par une médication intempestive : purgation, lavement (observ. X, XVIII, XXI, XXIII). Alors les mêmes signes vont réapparaître plus aigus encore, douleur plus étendue, empâtement douloureux plus accentué et diffus.

L'évolution se fait rapidement vers la péritonite aiguë généralisée à allure extrêmement grave. Il est inutile d'ajouter que cette seconde période ne devrait pas se produire, l'intervention ayant dû se faire au premier stade. Que s'est-il passé et comment peut-on expliquer cette évolution en deux phases? Il est probable que la première partie du drame correspond au trouble initial : infection, inflammation vasculaire, thrombose, embolie, qui a donné naissance à la plaque gangréneuse du cæcum : celle-ci constituée, c'est en somme une escarre et elle va évoluer comme toute escarre : un sillon d'élimination apparaîtra et sous une influence minime, calcul stercoral, stase plus accentuée, médication intempestive : purgation, lavement, choc violent (Parker, Warnecke), contraction brusque des muscles abdominaux, effort soudain, poussée intestinale au moment de la défécation, la plaque se détache et la perforation plus ou moins large est réalisée.

Ce processus permet d'expliquer l'hémorragie intestinale signalée dans quelques cas, au cours ou plutôt au début des phénomènes aigus ; cette éventualité semble cependant assez exceptionnelle (cf. observ. IX et XI et cf. in Quenu et Duval).

Cette chute d'escarre permet aussi d'expliquer comment la perforation peut atteindre, parfois, un diamètre assez considérable et pourquoi ses bords en sont le plus souvent nets, comme taillés à l'emporte-pièce.

Cette explication ne vaut évidemment pas pour tous les cas, mais c'est qu'alors ou bien il n'y a pas eu gangrène, mais bien ulcère térébrant du cæcum à la manière de l'ulcère gastrique, ou bien la plaque gangréneuse soumise à de violentes contractions cæcales a cédé dans un très bref délai : les deux périodes se rapprochent alors jusqu'à se confondre et l'évolution en est plus rapide. C'est dans ces cas de crise colique surajoutée au processus gangréneux que l'on pourrait voir apparaître la diarrhée nauséabonde signalée à plusieurs reprises et qui serait alors d'un plus fâcheux pronostic, en même temps qu'une indication à intervenir plus rapidement encore (observ. V, X, XVIII, XXI).

L'évolution normale de la gangrène du cæcum est donc la perforation, évolution en deux temps plus ou moins espacés, et la perforation en survenant crée la péritonite. Nous n'insisterons pas sur les signes qui traduisent cette dernière, toujours très grave, elle évolue rapidement vers le collapsus

au milieu d'un cortège de symptômes dramatiques : Rapidité extrême du pouls, qui devient filiforme et arythmique, facies plombé, nez pincé, yeux excavés, refroidissement et cyanose des extrémités, vomissements et régurgigations porracés ou fécaloïdes, ballonnement extrême de l'abdomen, tendu, dur, météorisé. La mort survient en général au bout de quelques heures, deux jours au plus.

Mais parfois, cette perforation en deux temps a permis au péritoine de créer des adhérences, et c'est dans un foyer localisé que va se faire la chute de l'escarre gangrenée ; il y aura alors une péritonite circonscrite donnant tous les signes de l'abcès péritonéal enkyste avec parfois véritable phlegmon pyostercoral (observ. I, X, XII, XIII, XIV, XVIII), évoluant le plus souvent vers la paroi, qui bombe, fluctue, en même temps que s'allume la fièvre oscillante. Mais parfois l'abcès se collecte en dedans, vers le pelvis, en arrière vers la fosse lombaire, et nous avons déjà signalé la possibilité de véritable *phlegmon pyostercoral* inter-reno-colique.

En dehors de cette complication, qui semble comme l'évolution normale de la gangrène, que peut-on voir comme autre complication ?

Immédiate : c'est l'hémorragie intestinale, mais elle est rarement importante et grave par elle-même ; en tous cas, elle est spontanée, survenant en dehors de toute défécation et elle est faite de sang rouge.

Le melæna constitué par une série de petites hé-

morragies microscopiques est plutôt le fait de l'ulcère chronique qui semble tout à fait différent de la gangrène cæcale.

Cependant, celle-ci peut être secondaire à celui-là, si nous admettons que, pour la produire, il faut une embolie partie de la muqueuse et s'arrêtant dans les artérioles intra-pariétales ; or, la surface toujours plus ou moins infectée d'un ulcère chronique semble tout à fait propice à une pareille éventualité et nous pouvons admettre que, dans bien des cas décrits comme étant une perforation d'ulcère cæcal, il s'agissait d'une gangrène du cæcum, dont le premier terme est passé inaperçu et dont on n'a vu que l'évolution terminale, c'est-à-dire la perforation.

D'autres complications plus rares encore peuvent survenir. Citons pour mémoire :

Le rétrécissement secondaire du cæcum rare ;

Et l'occlusion intestinale survenant dans les jours qui suivent l'intervention (observ. XXII).

Nous avons décrit la période aiguë de l'affection. Pourrait-on la prévoir par les troubles que présentaient antérieurement les malades ?

En vérité, les quelques observations que nous avons relevées ne font que peu d'allusions aux antécédents des sujets, et les troubles que l'on peut remarquer semblent plutôt le fait des malades porteurs d'ulcères chroniques du cæcum. Néanmoins, ce sont tous des « colitiques », et particulièrement lorsque la dysenterie amibienne sera la vraie et première cause des troubles de la fonction colique.

Ce sont avant tout des *constipés*, constipation qui s'installe progressivement, qui distend le cæcum, qui le rend flasque, atone, asystolique, et nous avons déjà expliqué que ces fécalomes pouvaient prendre une part de la responsabilité des accidents et que, d'autre part, plusieurs observations faisaient état de leur présence dans le cæcum gangrené et perforé (observ. I, IV, X, XIV, XVIII, XXI).

Cette constipation s'accompagne parfois de crises douloureuses, véritable crise colique avec point fixe et maximum dans la fosse iliaque droite en une région où il est difficile de dire ce qui appartient au cæcum ou à l'appendice, et cette douleur fixe doit revêtir, quand elle apparaît une grande importance, d'abord simple gêne ou pesanteur, puis bientôt plus vive, avec paroxysmes passagers rapides, irradiant à distance, parfois, et pouvant provoquer par leur violence soudaine et brutale un réflexe syncopal (observ. II, VIII, IX, X, XV). Ce sont des sujets qui font des crises de constipation, avec atteinte de l'état général, quelques vomissements alimentaires, légers signes d'intoxication intestinale, crise soudain terminée par une émission abondante de selles et de gaz.

Et cette crise peut aller jusqu'à l'obstruction incomplète, et même jusqu'à l'occlusion intestinale complète avec arrêt complet des matières et des gaz (observ. IV, XXI, XIV).

Ces signes n'ont rien de particulier, mais lorsqu'ils surviennent chez un ancien dysentérique,

qui présente quelques-uns des petits signes de la dysentérie chronique : frissonnements, frilosités, amaigrissement, teint pâle jaunâtre, foie un peu augmenté de volume, ils doivent faire redouter une atteinte particulièrement importante du gros intestin et les accidents qui peuvent venir la compliquer.

Enfin, il peut arriver, bien que fort rarement, que la gangrène et la perforation du cæcum surviennent comme premier signe et surprennent par leur soudaineté chez un malade n'ayant aucun passé colique (observ. XVII, XIX).

CHAPITRE VI

Diagnostic

1. DIAGNOSTIC POSITIF.

Différents signes peuvent, croyons-nous, permettre d'individualiser la lésion gangreneuse du cæcum perforé. Ce ne sont évidemment que des signes de probabilité : ils ne changent rien d'ailleurs à la conduite à tenir. Ils peuvent simplement inciter à conduire la décision opératoire et l'intervention plus rapidement encore.

En dehors des signes dont nous avons parlé et sur lesquels nous nous permettons d'insister à nouveau :

Passé colique ;

Constipés de longue date ;

Anciens dysentériques chroniques ;

Perforation en deux temps ;

Hémorragie intestinale ;

Gravité de l'état général avec tendance au collapsus, tumeur de la fosse iliaque droite plus ou moins allongée, plus ou moins bosselée, rappelant, par sa forme, le cæcum épaissi, cartonné, que l'on trouvera à l'intervention ;

Présence enfin, d'une voussure de la paroi sous l'anesthésie.

Il y a une notion qui nous semble prendre, ainsi, une grande importance. C'est celle de l'âge et du sexe.

Notre malade avait 53 ans et c'était un homme.

Or, nous avons relevé qu'en moyenne, la perforation gangréneuse du cæcum survenait de préférence chez des individus ayant dépassé la quarantaine.

En effet, sur les 25 observations que nous publions, nous relevons quinze sujets ayant dépassé la quarantaine et quatre seulement de ces observations intéressaient des femmes.

Ainsi nous constatons qu'il s'agit surtout d'hommes ayant atteint ou dépassé la quarantième année, et ceci s'explique facilement si l'on se souvient de ce que nous avons allégué pour expliquer la production de ces plaques sphacéliques du cæcum (artérite, thrombose infectieuse par lésion chronique de la muqueuse intestinale) et également de ce que nous avons donné comme antécédents chez ces malades, anciens dysentériques, constipés de longue date.

Il serait assez difficile donc, dans ces cas, de rencontrer de semblables lésions chez des jeunes gens.

Chez eux il s'agit plutôt d'appendicite ; chez les autres, de lésions de typhlite.

Mais comme on peut rencontrer dans quelques cas, les lésions qui nous occupent, chez des jeunes gens et même des enfants, de même il n'est pas rare de rencontrer une appendicite authentique chez des hommes âgés.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

C'est là l'appendicite, le diagnostic le plus important et aussi le plus difficile :

Nous avons déjà donné quelques-uns des signes qui nous semblent plus particuliers à la maladie cæcale et qui pourraient permettre, quand ils existent, d'émettre un doute devant le diagnostic d'appendicite, qui ne manquera jamais de venir en premier à l'esprit du médecin et du chirurgien.

Mais il faut bien savoir que le plus souvent la discrimination entre ces deux affections est à peu près impossible et c'est seulement sur l'âge, sur les antécédents, que l'on pourrait peut-être encore se baser avec le plus de certitude. Mais nous savons que beaucoup d'appendicites ont, derrière elles, un long passé de cõlite, de ce que les anciens auteurs avaient appelé la typhlite avec pérityphlite, et que, d'autre part, on peut voir survenir leur crise aiguë à tout âge (observ. V, XII, XIII, XVI, XIX) ; néanmoins, lorsque l'on se trouvera en présence d'un individu au passé colonial, dysentérique connu ou non, et

qu'il se présentera, à la suite d'un épisode douloureux violent, avec atteinte très rapide de l'état général et empâtement de la fosse iliaque droite survenu promptement, on devra penser toujours, à la possibilité d'une affection cæcale pure, gangrène et perforation. En vérité et pour nous résumer, le diagnostic différentiel avec l'appendicite est des plus difficiles à établir et, dans tous les cas, le traitement reste le même, intervention d'urgence ; celle-ci devra être d'autant plus prompte que l'on se trouvera en présence d'un malade chez qui est survenue, quelques jours après un premier épisode aigu, une recrudescence des symptômes séparés de la première période par une accalmie. Il y a, en effet, lieu de soupçonner une perforation qui peut être cæcale aussi bien d'ailleurs qu'appendiculaire.

En dehors de l'appendicite, peu d'affections de la région iléo-cæcale peuvent affecter une telle allure :

La tuberculose iléo-cæcale, le cancer du cæcum, se présentent rarement sous une forme aussi dramatique : ce sont des affections à évolution chronique, mais dont parfois, cependant, la révélation se fait à la suite de phénomènes aigus :

Hémorragie intestinale ;

Syndrome d'occlusion.

Mais ces cas sont rares : l'obstruction incomplète, progressive, est plutôt le fait de ces tumeurs cæcales qui permettent presque toujours un certain transit intestinal (observ. IX).

Nous devons relever aussi l'existence de tumeurs

inflammatoires en pensant, d'ailleurs, que leur existence ne fait souvent que précéder la production d'une plaque de sphacèle en un point de leur surface : nous relevons, en effet, presque toujours la présence d'un cæcum cartonné, induré, épaissi au voisinage de la gangrène ou de la perforation (observ. IX).

L'invagination intestinale peut être d'un diagnostic malaisé : là aussi douleur brusque, hémorragie intestinale, rapide atteinte de l'état général, contraction et tuméfaction de la fosse iliaque droite avec perception d'une tumeur cæcale. Mais c'est une hypothèse exceptionnelle chez l'adulte et, d'autre part, ici encore le traitement ne pourrait comporter d'autre indication que l'intervention d'urgence.

Quant à la crise colique, nous avons vu qu'elle faisait presque partie des symptômes prémonitoires de l'ulcération et que traduisant un trouble grave de circulation du cæcum, elle devait faire craindre l'apparition d'une perforation. Loin de la négliger, on devra plutôt la redouter, surtout lorsque la clinique pas plus que la radioscopie ne permettent de relever l'existence d'une tumeur néoplasique sur un segment du gros intestin.

Enfin, les côlites de toutes natures, ulcéreuse, muco-membraneuse, à forme spasmodique, infectieuse, présentent des douleurs généralisées au côlon, irradiées dans l'abdomen, et la palpation de l'intestin est douloureuse sur tout son trajet. De plus, dans les côlites, l'état des selles constitue un

très bon signe : il y a toujours, en effet, rejet de pus, de fausses membranes, de glaires sanguinolents, s'il y a des ulcérations muqueuses. La résistance intestinale s'étend sur de longs segments coliques ici contractés en véritables boudins, là dilatés localement et partout douloureux. Les symptômes sont diffus et étendus à toute la longueur du gros intestin.

On peut envisager encore la possibilité de la présence d'une bride colique, d'un volvulus.

Enfin il est une affection à laquelle on doit toujours penser : c'est l'ulcère simple du gros intestin.

Non perforé, il donne, comme signes, la douleur dans la fosse iliaque droite survenant par crises chez des constipés et il s'accompagne de douleur à la palpation avec perception d'une tumeur cæcale plus ou moins diffuse. Les signes sont difficiles à séparer des symptômes de la gangrène du cæcum au moins au début et c'est surtout devant la persistance d'un bon état général, sans élévation du pouls dans les premières heures, que l'on pensera à l'hypothèse d'un ulcère simple. Que celui-ci vienne à se perforer, et le diagnostic se confond avec celui de l'affection que nous envisageons.

D'ailleurs le traitement reste le même.

CHAPITRE VII

Traitement

En effet, au point de vue pratique, il importe moins de diagnostiquer la nature de la lésion que l'existence même d'une lésion localisée et si l'on réfléchit aux suites rapides et funestes qu'entraînent toutes ces affections aiguës, il est logique de recourir de bonne heure au seul moyen d'exploration directe que nous ayons à notre disposition, la laparotomie exploratrice.

Elle doit être précoce et large. Il y a là une question d'urgence qui ne saurait se discuter. Mais encore convient-il de poser d'emblée le diagnostic du siège. Si l'on hésitait, il y aurait lieu de pratiquer une incision médiane et d'aller toujours et d'abord au caecum et à l'appendice avant d'explorer les autres segments du tube digestif (estomac, duodénum, intestin grêle, colon pelvien).

Mais le plus souvent le diagnostic de siège est fait

et l'on pourra se contenter d'une large incision latérale dans la fosse iliaque droite, centrée à peu près sur l'épine iliaque antéro-supérieure. mais descendant cependant assez bas vers l'arcade crurale.

Sortir le cæcum avec précaution en même temps que l'on extériorise toute la région iléo-cæcale après avoir pris soin de garnir la lèvre interne de l'incision pour protéger la grande cavité abdominale.

Il s'échappe peu de liquide du péritoine. Parfois cependant on peut d'emblée rencontrer la présence de parcelles stercorales, signe évident de la perforation.

L'appendice, dans la majorité des observations est sain, libre et normal. On explore alors le cæcum sans oublier de l'examiner sous toutes ses faces étant donné la possibilité de perforations de la face postérieure.

En présence d'une plaque de gangrène, on doit essayer de l'enfouir si elle n'est pas trop large et si les tissus environnants ont une solidité suffisante. On fera de même pour une perforation. Quand la surface à enfouir est trop vaste ou que les tissus sont sans consistance, si l'état général le permet, on peut essayer d'une résection iléo-cæcale, intervention idéale, mais dont le pronostic opératoire est forcément beaucoup plus grave. Si l'état général est trop touché, on peut essayer l'extériorisation de la région cæcale malade. Il en résultera une fistule cæcale que l'on traitera secondairement.

Dans tous les cas, il convient de drainer.

Enfin, il sera bon d'associer au traitement chirurgical un adjuvant sérothérapique sous forme de sérum antigangreneux à haute dose dans la plaie opératoire et les tissus pariétaux.

Nous avons dit que, dans le cas où l'on aurait affaire à un dysentérique ancien présentant des phénomènes coliques très accentués qui fassent craindre une complication grave, il convenait de faire un traitement à l'émétine qui seul pourrait peut-être permettre d'enrayer le processus inflammatoire ou infectieux générateur de gangrène et de perforation du cæcum.

CHAPITRE VIII

Pronostic

Le pronostic de cette affection doit être réservé, même dans les cas où l'on a pu intervenir assez rapidement.

En effet, nous constatons, d'après les observations que nous relatons, une mortalité élevée.

Sur les 26 observations que nous reproduisons, il y a eu 14 morts, soit 56 % de mortalité, et 12 guérisons, dont neuf sans complications et trois après plusieurs accidents : reprise des douleurs, débâcles fécales, purulentes, sanguinolentes, obstruction intestinale, accidents pyohémiques.

Sur ces 26 cas, 20 furent opérés et donnèrent 8 morts, soit un coefficient de guérisons de 70 %, ce qui indique combien l'intervention est nettement indiquée et le plus rapidement possible : les cas mortels sont attribués à la péritonite aiguë généralisée, aux accidents pyohémiques, à la stercorémie.

Nous croyons que la guérison, lorsqu'elle se rencontre, est fonction de la rapidité du diagnostic et de l'intervention et aussi sans doute de l'état général du sujet. Malheureusement, celui-ci est souvent profondément atteint et infecté, comme le prouvent les abcès du foie que l'on a rencontrés chez de tels sujets et comme pourrait le démontrer la recherche de la formule leucocytaire que l'on ne pratique pas le plus souvent, étant donné la gravité immédiate des accidents et la nécessité d'aller au plus pressé.

Observations

Nous publions ci-dessous l'observation que nous devons à l'obligeance de notre maître, M. le P^r Lenormant, et pour laquelle nous tenons à lui exprimer toute notre gratitude, de même que, pour les renseignements, les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

C'est également à lui que nous devons d'avoir pu étudier la pièce dont nous avons reproduit plus haut la description.

OBSERVATION I

Personnelle. Inédite

P... Charles, 53 ans.

Opéré le 24-12-26 ; décédé le 6 janvier 1927.

Malade ancien colonial dysentérique avec hépatite. Entre pour accidents abdominaux aigus datant de 4 jours. Pas de fièvre. Pouls assez bon. Ventre souple en haut et à gauche. Arrêt des matières et des gaz. Sensibilité extraordinairement vive dans la fosse iliaque droite. Douleur spontanée très marquée. Une fois le malade endormi on constate en outre une légère voussure dans la région cœcale.

Opération le 24 décembre. Chloroforme. Grande incision

oblique dans la fosse iliaque droite. On passe à travers le droit, on récline en haut les vaisseaux épigastriques. Le péritoine renferme du liquide séreux. Les anses grêles ont un aspect lavé. On extériorise facilement l'angle iléo-cæcal qui est muni d'un méso complet. Au moment où on le saisit, on perçoit dans le cæcum une masse épaisse et molle qui le remplit en entier et le distend, mais elle glisse sous le doigt et disparaît vers le côlon ascendant. Il s'agissait vraisemblablement d'un fécalome.

Le cæcum, l'appendice qui est très long et très large et la terminaison de l'iléon sont injectés. Deux toutes petites plaques fibrineuses sur le cæcum. Le maximum de lésions est au niveau de la bosselure externe du cæcum, dont la paroi est épaisse et indurée comme un ulcère calleux. Au contraire, les lésions de l'appendice sont manifestement secondaires. En raison de l'acuité des accidents, une résection iléo-cæcale ne paraît pas indiquée. On incise la séreuse sur le fond du cæcum au pourtour de la zone indurée. Grâce à l'œdème de la sous-séreuse on décolle facilement une collerette séreuse au-dessous de laquelle on place un clan isolant la partie indurée du fond du cæcum et l'appendice qui sont enlevés en bloc. On referme la brèche cæcale par un double surjet. On place un drain au contact et on referme l'incision par une suture à trois plans.

A la suite de l'intervention, l'état du malade resta stationnaire pendant quelques jours. La température oscillait autour de 37°. L'état général et local était satisfaisant, mais progressivement l'état général s'altéra. Il apparut de l'hypothermie. La température oscillant de 36° à 36°5. Il y eut de l'albuminurie. Puis il se forma localement une collection pyostercorale qui s'évacua par la plaie drainée.

Enfin des phénomènes de collapsus survinrent et le malade mourut le 6 janvier, soit 13 jours après l'opération.

OBSERVATION II

: Paul Bonnet et L. Michon, Lyon

Syndrome pseudo-appendiculaire par perforation gangréneuse du cæcum au cours de la dysenterie amibienne (f. chron. récidivante). *Lyon-Chirurgical*, 1921, t. XVIII.

La venue en France de nombreux indigènes coloniaux et le séjour d'un assez grand nombre de soldats dans l'Afrique du Nord et en Orient au cours de la dernière guerre, ont multiplié les cas d'infection amibienne observés chez nous. Il importe donc que médecins et chirurgiens connaissent les formes multiples et les complications de la dysenterie (affection exceptionnelle anciennement) dans nos climats, ne fut-ce que pour éviter de les confondre avec d'autres syndromes abdominaux. Cette observation est intéressante à ce titre, car elle montre les difficultés de diagnostic et par conséquent de l'indication thérapeutique exacte, lorsque l'attention n'a pas été attirée sur cette possibilité.

Le malade, 30 ans, avait eu 4 ans avant, dans le Sud-Algérien, une *dysenterie amibienne confirmée*. Il avait guéri, mais conservait de la *côlite chronique* avec poussées douloureuses assez fréquentes, mais passagères. Il entra à l'hôpital le 30 juillet 1920 pour des accidents abdominaux aigus (douleur subite et violente), nausées, fièvre 39°6, pouls à 120 ; point douloureux dans la fosse iliaque droite qui firent penser à une appendicite. L'opération fut immédiatement pratiquée : pus libre dans tout le ventre, *appendice libre*, congestionné, en érection. Le cæcum est *cartonné*, avec, sur son fond, à 1 cm. de la base de l'appendice, une plaque de gangrène large comme une pièce de 1 franc. Appendicectomie, enfouissement de la plaque de gangrène sous des points de catgut, large drainage.

Après être resté dans un état grave pendant quelques jours, le malade se remonte et la guérison paraît prochaine.

Quand, au bout de 1 mois, la température remonte avec de

grandes oscillations, on pense à un abcès résiduel que l'on ne peut découvrir. Puis à quatre ou cinq reprises, entre septembre et octobre, crises de douleurs abdominales très vives, avec vomissement bilieux, mais fièvre nulle ou modérée. Ces crises assez violentes pour faire croire tout d'abord à une perforation intestinale, cessent en deux ou trois jours. Après la dernière, en octobre, on constate la présence de pus en abondance et de sang dans les selles. Ce n'est qu'à ce moment que, revenant sur les antécédents du malade, on songe à la dysenterie et malgré l'absence d'amibes dans les selles, on institue un traitement par l'émétine qui amène une guérison rapide.

OBSERVATION III

Escarre du cæcum, perforation.

Ollier, Loire médicale, 15 janvier 1892, n° 1, p. 3.

Homme de 56 ans, ressent brusquement une violente douleur abdominale : signes de péritonite ; mort au 7^e jour.

Autopsie : Péritonite généralisée.

Sur la face externe du cæcum, à 2 ou 3 centimètres de la valvule iléo-cæcale, se montrent deux perforations de 1 à 3 mm. de diamètre. Elles occupent sur la face interne de l'intestin le centre d'une plaque gangréneuse, de coloration feuille morte, longue de 5 à 6 centimètres, large de 1 cm. à 1 cm. et demi, et entourée d'une arcade inflammatoire.

Rien ailleurs sur l'intestin : l'appendice est intact.

OBSERVATION IV

Ulcère perforant du cæcum

Southam, The British Med. Journal, 1895, v. I, p. 254

M. S... présente une pièce d'ulcère perforant du cæcum, provenant d'un homme de 67 ans, qui depuis quelques mois

souffrait de symptômes d'*obstruction intestinale incomplète*. Peu de temps après son admission à l'hôpital, il meurt subitement.

A la nécropsie, on trouve un ulcère stercoral sur la *paroi postérieure du cæcum*, présentant une petite perforation en son centre. *L'appendice est sain*, mais le *cæcum et le côlon sont distendus, par des fèces*. Cette distension est apparemment due à l'*atonie intestinale*, car il n'y a point de cause d'obstruction sur le trajet de l'intestin.

OBSERVATION V

Ulcère du cæcum compliqué d'abcès pyohémique (?)
du foie. *Bradbury. The Lancet, 1884, vol. II, p. 637*

Homme de 30 ans, chauffeur-mécanicien, entre à l'hôpital le 28 mai. Le début des accidents remonté au 25 avril ; douleurs abdominales gauches, frissons, vomissements, *diarrhée*, fièvre, amaigrissement. A l'entrée, on constate : matité à la base du poumon gauche, abdomen souple, mais douloureux dans la fosse iliaque gauche ; toux ; pas d'éruption, ni de taches lenticulaires. Alternance de frissons et d'accès fébriles.

Le 25 juin, l'abdomen, souple, devient très douloureux, la matité du foie augmente.

Le 9 juillet, douleur aiguë dans le flanc droit, vaste épanchement pleural droit ; mort le 16 juillet.

Autopsie : on trouve la plèvre droite remplie de pus jaunâtre et d'odeur nauséabonde. On trouve une fistule communiquant à travers le diaphragme. On trouve dans l'intestin, presque au niveau de l'union de l'appendice et du cæcum, un ulcère du volume d'un pois fendu en deux, entouré d'une muqueuse congestionnée ; la paroi intestinale n'est pas perforée. La cause de l'ulcère n'est pas manifeste ; *l'appendice est nor-*

mal. Le cæcum est fixé dans la fosse iliaque droite par des adhérences anciennes. Les veines hémorroïdales et la veine mésentérique inférieure sont remplies de caillots se désagrégeant et de pus. On ne trouve aucune lésion ni dans le rectum, ni dans le grêle. La rate pèse 13 onces et demi.

G. K. Dickinson (Jersey City). Trois observations d'ulcères perforants du cæcum (*The Journal of the American Medical Association*, 1922, vol. LXXVIII, n° 23, p. 1792-1793).

OBSERVATION VI

1° Un homme se présentait avec le tableau d'une appendicite à chaud. A l'opération, l'appendice fut trouvé sain. Le cæcum, *extrêmement distendu*, présentait 3 points où il y avait menace de perforation ; on les consolida par une suture séro-séreuse. A l'autopsie, 5 jours plus tard, on constate que ces sutures avaient tenu, mais il y avait six nouvelles perforations du cæcum, punctiformes, arrondies, à bords tranchants, non nécrotiques.

OBSERVATION VII

2° Un homme de 22 ans souffrait depuis nombre d'années de troubles dyspeptiques qui firent penser à une cholécystite ou à une appendicite chronique. On intervint sur la vésicule, qui contenait une bile épaisse, sans calculs, et que l'on draina. Une seconde incision fut faite sur l'appendice qui était fibreux et fut enlevé au ras du cæcum. En explorant ensuite le cæcum, la ligature cæcale fut arrachée, livrant passage à des matières, puis elle fut remplacée.

A la nécropsie, au quatrième jour, on trouva en place la ligature du moignon appendiculaire, mais il y avait sur la paroi cæcale opposée à l'abouchement iléal une perforation irrégulière de la largeur d'une pièce de 5 centimes.

OBSERVATION VIII

3° Un homme de 56 ans souffrait depuis trois semaines de douleurs abdominales avec vomissements verdâtres, puis bruns. On lui donna, pour un examen radiologique, une quantité considérable de bismuth qui ne fut pas évacué par les selles pendant dix jours. Les symptômes de la région cæcale firent penser à une appendicite. A l'opération, le péritoine était nettement enflammé et contenait des gaz, l'appendice était normal ; le cæcum était adhérent à la paroi latérale et après libération, on constata sur la face opposée à l'abouchement iléal *plusieurs petites ouvertures* par où sortaient des matières. Le cæcum fut fixé dans la plaie et ouvert à l'extérieur, donnant issue aux selles bismuthées. La convalescence fut retardée par une stomatite exfoliatrice et une intolérance gastrique.

OBSERVATION IX

Ulère du cæcum ; pseudo-néoplasme inflammatoire ; résection iléo-cæcale ; guérison. *Th. Morel et Secheyron, Société de Médecine de Toulouse, 1895.*

G..., cultivateur, 46 ans, entré à l'Hôtel-Dieu de Toulouse le 17 septembre 1895, pour des troubles digestifs et un état de faiblesse générale à marche progressive. Rien d'important à

noter dans ses antécédents héréditaires : son père est mort d'apoplexie à 73 ans ; sa mère vit encore et est bien portante.

Quoique son aspect général ne soit pas celui d'un homme bien robuste, à l'exception d'une fluxion de poitrine de courte durée, G... a toujours joui d'une santé parfaite ; il a fait la campagne de 1870 sans avoir eu aucun accident morbide. A son entrée à l'hôpital, nous voyons un homme grand, amaigri : sa face est terreuse, ses traits expriment un état de faiblesse générale. La maladie, les renseignements qu'il nous donne sont très précis sur ce point, aurait débuté le 14 juillet 1895 ; il travaillait à sa vigne, lorsque, brusquement, sans aucune cause appréciable, il a ressenti une forte douleur dans la fosse iliaque droite. Il put néanmoins continuer son travail ce jour-là et les jours suivants, mais au prix d'une gêne douloureuse presque constante. Cette gêne douloureuse présentait des recrudescences à périodes fixes, survenant deux heures après chaque repas. Dans l'intervalle, c'était plutôt une sensation de pesanteur, de lourdeur au niveau du cæcum, qu'une douleur proprement dite. Les fonctions digestives continuaient à s'accomplir régulièrement ; pas de constipation, pas de diarrhée ; selles tous les jours, sans recrudescence des douleurs, sans écoulement sanguin, *sans melæna* : l'appétit, d'ailleurs, restait excellent. Malgré cela, pourtant, G... maigrissait, perdait des forces.

Dès le début de sa maladie, G... avait constaté *dans la fosse iliaque droite* la présence d'une *grosseur*, d'une *tuméfaction* située entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic. La palpation, peu douloureuse d'ailleurs, permet de sentir à ce niveau une *tumeur aux contours mal limités, allongée, bosselée*, offrant quelque mobilité dans tous les sens. A la percussion, la matité n'est pas absolue. La peau est indemne de toute adhérence ; les ganglions de l'aîne sont normaux.

En présence de cette tumeur, en présence surtout de la teinte terreuse jaune paille du malade, on porte le diagnostic de cancer du cæcum.

La tumeur semblant bien limitée, non adhérente, l'intervention chirurgicale semble justifiée. Pendant 8 jours, on soumet le malade au régime lacté et on lui fait prendre du benzo-naphtol pour réaliser, autant que faire se peut, l'asepsie intestinale.

Avant de faire l'anesthésie, on procède de nouveau à un examen minutieux ; on sent très bien une petite tumeur siégeant au niveau de la partie supérieure de la fosse iliaque droite ; elle est manifestement mobile, du volume d'une petite pomme ; elle semble entourée d'une sorte de gangue résistante, bosselée. Le malade anesthésié, il est impossible de sentir à nouveau cette tumeur ; elle a fait place à un empatement diffus.

(Suit la description détaillée de l'acte opératoire. Résection iléo-cæcale).

La palpation de l'organe fait sentir une tumeur qui fait saillie dans le cæcum : cette tumeur est entourée d'une *zone indurée* qui remonte sur la paroi externe du cæcum, à 6 ou 8 centimètres de la valvule. Sur le bord adhérent du mésocæcum, on voit, à 10 ou 12 centimètres de la valvule, une *plaque épaisse*, ovale, de l'étendue d'une pièce de deux francs ; elle présente une *coloration blanc laiteux*.

Les ganglions mésentériques voisins du cæcum sont gros, hypertrophiés. L'appendice est sain. Le diagnostic opératoire est cancer du cæcum. Suites opératoires très simples. Le malade sort guéri au quarantième jour ; deux mois et demi après, sa santé est parfaite et il a engraisé de 12 kilos.

Examen anatomique du cæcum : La pièce enlevée se compose du cæcum, de son appendice, du côlon descendant, d'une partie du côlon transverse et de deux centimètres de l'intestin grêle.

Longueur : 35 cm. On ouvre l'anse intestinale, en la fendant sur la face externe du cæcum et du côlon.

Au niveau du cæcum, cette incision partage en deux parties à peu près égales une perte de substance comme faite à

l'emporte-pièce ; c'est une ulcération ovalaire, à bords nettement arrêtés, hauts de deux millimètres environ ; son fond est induré, gris blafard, grenu, de couleur uniforme. Cette ulcération fait presque face à la valvule de Bauhin ; son petit axe vertical mesure 3 centimètres et demi ; son grand axe, à direction transversale, mesure 7 centimètres ; et les deux extrémités de ce grand axe transversal sont distantes l'une et l'autre d'un centimètre et demi des commissures de la valvule iléo-cæcale.

La muqueuse cæcale n'est pas absolument normale ; elle paraît légèrement infiltrée ; elle présente, en outre, des traînées d'un blanc mat, qui partent comme des rayons du pourtour de l'ulcération.

Ces traînées présentent une consistance presque fibreuse ; elles effacent les plis de la muqueuse, qui est rosée, luisante. Dans toutes les autres portions, la membrane interne de l'intestin est normale.

L'ulcération repose au milieu d'une vaste plaque indurée, d'une dureté presque cartilagineuse. Cette induration occupe à la fois la paroi antéro-externe et postérieure du cæcum sur une hauteur de 7 centimètres environ ; sur ses bords, elle va en s'atténuant, pour disparaître insensiblement. A son niveau, *l'épaisseur de l'intestin est considérablement augmentée* et mesure plus de 1 centimètre ; dans toutes les autres parties, l'épaisseur de l'intestin semble normale.

OBSERVATION X

Abcès rétro-cæcal occupant la fosse iliaque et la partie moyenne de la cuisse dans la graisse des vaisseaux fémoraux. Perforation de la paroi postérieure du cæcum. Appendice peu ou point lésé. Mort de septicémie chronique. *Tédénat, in Revue de Chirurgie, 1902, Quenu et Duval, p. 827.*

Homme de 52 ans. Santé robuste. Fièvre typhoïde à 18 ans.

Le 19 août 1891, après 8 jours de constipation accidentelle complète, ventre douloureux, vomissements.

Etat grave qui cède à des lavements. *Débâcle.*

Le 8 septembre, mêmes accidents avec douleur maxima dans la fosse iliaque droite. Pas de vomissements. Sédation au bout d'une semaine.

Etat fébrile continu. *Tuméfaction* progressive dans toute la fosse iliaque droite et descendant jusqu'à *mi-cuisse*.

Le 13 octobre, *opération*. Débridement qui donne issue à 1 litre de pus stercoral. Constatation d'une perforation de 2 cm.² à la *face postérieure* du cæcum. Contre-incision à la *cuisse*. Drainage.

Pendant 10 jours, amélioration, puis reprise de la fièvre et des douleurs.

Nouveau débridement abdominal qui permet de trouver et de réséquer l'appendice sain, mais ne décèle aucune nouvelle fusée.

Mort le 20 novembre par *hecticité*.

L'autopsie complète n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XI

K. Andrassy et Himmelreicher (Boblingen) *Zentralblatt f. Chir.* février 1923.

Homme de 29 ans. Souffre depuis 7 semaines de vomissements et de coliques ; on a constaté l'existence de sang et d'œufs d'ascaris dans les selles. Amaigrissement. On sent, au-dessous de l'ombilic, une tumeur allongée, lisse, peu mobile, grosse comme une *tête d'enfant*.

Opération : Le cæcum et le tiers inférieur du côlon ascendant sont épaissis et distendus au point d'atteindre le *volume*

d'une petite cuisse ; leur surface est vascularisée et tapissée de membranes fibrineuses et d'adhérences récentes. Résection iléo-cæcale étendue, suivie d'anastomose termino-latérale. Sur la pièce, on trouve une ulcération de la muqueuse au fond du cæcum et de nombreuses hémorragies dans le côlon ascendant. L'examen histologique ne montre que des lésions inflammatoires banales, sans rien de spécifique.

Guérison en cinq semaines. Le malade a été revu en parfait état quinze mois plus tard.

OBSERVATIONS XII, XIII, XIV, XV

Lejars, Semaine Médicale 1902. Typhlite et Pérityphlite

Une jeune femme est prise subitement, cinq ou six jours auparavant, de douleurs dans la fosse iliaque droite avec fièvre et vomissements, puis survient une accalmie pendant laquelle la fièvre persiste en même temps que survient un empatement douloureux dans la fosse iliaque droite. Cet empatement est assez bien délimité.

On laisse la lésion refroidir, au bout de 48 heures la température est tombée à 37°, mais elle remonte bientôt en même temps que la douleur est plus étendue et qu'il se fait un accroissement de la tuméfaction iliaque. On pense qu'il s'agit d'un foyer appendiculaire suppuré et on décide d'intervenir.

On tombe sur une *collection purulente* en avant et en dehors du cæcum avec des adhérences épiploïques internes, l'appendice est, sous le cæcum, libre, mobile, normal.

A la face externe du cæcum, à deux doigts au-dessus de l'appendice, il existe un orifice à bords irréguliers, déchiquetés, jaunâtres, avec issue, à la pression, de gaz et de liquide stercoral. Il y a là une perforation étroite obturée par des fongosités et des franges épiploïques.

La paroi cæcale est épaissie, infiltrée, rouge ; il n'y a pas d'autre perforation ; on place deux drains et une mèche. Il se fait peu d'écoulement stercoral et la guérison survient.

Il s'agissait donc d'une typhlite perforante ulcéreuse avec pérityphlite suppurée, l'évolution s'est faite comme dans le cas d'une appendicite banale.

OBSERVATION XIII

*Fa. Southam au bases of Perityphlitic abscess of cæcal origin.
British medical. Journal 30th april 1898.*

Un homme de 29 ans présente depuis 4 jours des signes d'appendicite aiguë, douleurs, tension abdominale, submatité légère, contracture dans la fosse iliaque droite. Au 9^e jour la température tombe, une amélioration se produit, puis surviennent des vomissements fécaloïdes.

On décide l'intervention. A l'incision on tombe dans une cavité remplie de pus et de concrétions fécales. Il se produit une fistule stercorale qui, opérée 2 mois plus tard, conduit sur le cæcum, dont la paroi antérieure et adhérente présente une perforation de 2 cm. de diamètre, en dessous l'appendice est libre et normal ; suture de la perforation, guérison.

OBSERVATION XIV

Fa. Southam (loc. cit.)

Il s'agit d'un homme de 67 ans, en obstruction incomplète depuis 6 semaines, puis surviennent des douleurs aiguës dans la fosse iliaque droite, collapsus, mort en 2 heures.

A l'autopsie on trouve du pus et des *matières liquides* dans le ventre, surtout à droite. De nombreuses adhérences limitent incomplètement la cavité d'un abcès. Le gros intestin est distendu par des *matières fécales durcies*.

A l'ouverture du cæcum on trouve une ulcération de 3 cm. de diamètre sur la *partie postérieure* avec, à son centre, perforation.

L'appendice est intact.

OBSERVATION XV

Mac Murtry. Typhlitis with double perforation of the cæcum and peritonitis in which laparotomy and suture of the gut were followed by recovery. *Journal of the American Medical association*, 1^{er} nov. 1888.

Il s'agit d'un homme qui, depuis 3 mois, souffre de coliques. A la dernière crise les douleurs furent très intenses et localisées à la fosse iliaque droite. Puis se développe là, une induration en forme de *tumeur oblongue*.

Au 16^e jour se produit une hémorragie intestinale en même temps que surviennent des vomissements, du ballonnement abdominal, du *collapsus*.

A l'intervention on trouve une péritonite localisée avec appendice normal, mais il existe 2 *perforations gangréneuses* à la *paroi antéro-externe* du cæcum ; on en fait la suture et le malade guérit.

OBSERVATION XVI

M. Jordan ueber trunare akuté typhlitis. *Arch. fur Klin. Chir.* 1923, t. 19.

C'est un enfant de 10 ans chez lequel brusquement surviennent des douleurs iliaques avec de la fièvre. On assiste au développement rapide d'une tuméfaction en plaque, large comme la main, dans la fosse iliaque droite. Comme il n'y a pas d'accidents généraux sérieux, on attend 6 semaines car le processus paraît bien localisé. On intervient au bout de 6 semaines, il y avait alors une tumeur iliaque, grosse comme un *poing d'enfant*, très résistante et sensible à la pression. On avait porté le diagnostic d'appendicite avec pus et adhérences.

A l'opération pas de pus, pas de liquide, mais on trouve un paquet d'anses grêles, adhérentes entre elles et le cæcum, l'appendice est libre et normal. Après libération du cæcum on reconnaît sur la *paroi antérieure* une plaque indurée de la largeur d'une pièce de 2 francs, autour d'elle, une zone infiltrée de 8 cm. d'épaisseur. Au-dessous, au palper, on crut reconnaître l'existence d'une ulcération profonde. On excisa le segment malade en totalité et on réunit ; à la coupe, un ulcère de 2 cm. $\frac{1}{2}$ de long et de 1 cm. $\frac{1}{2}$ de large occupait la muqueuse cæcale ; sans lésion tuberculeuse à l'examen histologique et bactériologique. C'est une ulcération inflammatoire, une typhlite simple, aiguë, non perforante.

OBSERVATION XVII

Typhlite aiguë primitive (Stercorale). par M. P. Sick, *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, LXX.

Il s'agit d'une femme de 58 ans, grosse, grasse, prise brusquement de frisson, de fièvre avec douleur dans la fosse iliaque droite. Après une courte accalmie la température remonte à 39,8 en même temps que l'on note une grave altération de

l'état général. On procède à l'intervention d'urgence au 6^e jour ; dans la région iléo-cæcale on sentait une *résistance nette* large comme la main. Le diagnostic porté était celui de pérityphlite avec abcès circonscrit.

Pourtant sous l'anesthésie la paroi détendue n'offrait pas de signes de fluctuation.

Incision au-dessus de l'arcade. Infiltration légère des masses musculo-aponévrotiques, mais le péritoine n'est pas épaissi, il est transparent et laisse voir les anses grêles sous-jacentes et sous le doigt on perçoit la tumeur non fluctuante dont la sensation est celle d'une masse molle qui se laisse pétrir.

A l'incision du péritoine on trouve de fines adhérences. On amène l'appendice, il est libre, normal ; c'est le cæcum que l'on sentait, il est très mobile.

Sur la *paroi antérieure*, en bas, on trouve un *soulèvement en ampoule de la tunique séreuse*, gros comme un pois. A ce niveau la *paroi est amincie et transparente*. Il s'agit d'une plaque ulcéreuse. Dans le voisinage on trouve quelques points suspects d'apparence analogue. On enfouit sous un surjet sérieux la zone qui menace perforation, on ne touche pas à l'appendice. Fermeture incomplète, tamponnement.

Après quelques nouveaux accès fébriles et plusieurs *débâcles fécales*, la guérison survient.

Il s'agissait donc d'une typhlite grave avec intervention nécessaire comme dans l'appendicite proprement dite.

OBSERVATION XVIII

Ulcération du côlon et du cæcum.

A. Parker, *St-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1887, v. 23, p. 213.

Emma H..., 49 ans, tombe de voiture le 14 août 1887. Elle entre à l'hôpital le 16 pour *contusions de la face et de la cuis-*

se droite, et douleurs abdominales. Pas d'antécédents abdominaux. Etat général grave ; la malade constipée pendant 6 jours à la suite de son accident, a des vomissements continuels, verdâtres et aqueux.

Le 20, débâcle intestinale, sans doute provoquée par un purgatif, selles nauséabondes, diarrhée ; les vomissements cessent ; la fièvre, la diarrhée persistent, pas d'albumine :

Le 28 août, on perçoit, au niveau de l'angle colique droit, un empâtement diffus, la malade est faible, la température normale. Peu à peu se développe une tumeur de plus en plus considérable, au niveau de la plexure hépatique du côlon.

Affaiblissement graduel, selles irrégulières, abondantes, de couleur foncée, nauséabondes, en diarrhée.

Le 20 septembre, toux, expectoration pneumonique, râles crépitants fins aux deux bases. La diarrhée et la cachexie progressent ; mort le 20 octobre.

Autopsie. — *Thorax* : Cœur et péricarde sains. Plèvres normales. Poumon droit : base hépatisée, suppuration disséminée. Poumon gauche : bronchopneumonie généralisée ; les bronches sont pleines de pus.

Abdomen : Péritonite chronique généralisée ; les anses intestinales adhèrent partout entre elles. Autour du cæcum et du côlon ascendant, on trouve une collection de matières fécales et de pus qui s'étend en haut jusqu'au diaphragme, passant en avant du foie. Le pus et les fèces sont contenus par des adhérences. Au fond du cæcum, en un point opposé à son insertion péritonéale, on trouve un ulcère circulaire à bords mousses, arrondis, qui a perforé l'intestin et ne présente aucun signe d'évolution récente.

Il est aussi grand qu'une pièce de trois pence. Dans le côlon ascendant, à sa paroi antérieure, à 3 pouces du cæcum, on trouve un second ulcère similaire deux fois plus grand que celui du cæcum. Pas de signes de fièvre typhoïde, de dysenterie, ni de tuberculose.

Les intestins sont très mous et en putréfaction.

Le rein droit est atrophié congénitalement ; il a la taille d'un rein de bébé ; par contre, le gauche a le double des dimensions normales. Les autres viscères abdominaux sont normaux.

OBSERVATION XIX

Perforation du cæcum. *Sieur. Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie, t. XLVI, n° 10, Paris, 16 mars 1920.*

Ayant été appelé en 1889, une nuit, auprès d'un jeune lieutenant d'une trentaine d'années, je le trouvai en proie à des accidents péritonéaux aigus, tellement graves, que je jugeai utile de le faire transporter immédiatement à l'hôpital, dans le service du D^r Chedevergne, alors chargé du service des blessés militaires. M. Chedevergne ne crut pas devoir intervenir et 3 jours après le malade succombait.

A l'autopsie, je trouvai une perforation du cæcum, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, siégeant à 3 cm. au-dessus de l'insertion de l'appendice. Ce dernier était absolument sain, ainsi que le reste du gros intestin. La perforation avait laissé passer dans le péritoine des matières fécales et notamment des haricots dont le malade avait absorbé une assez grande quantité 24 heures avant le début des accidents. Les bords étaient indurés, et elle offrait l'aspect d'une lésion déjà ancienne.

Mon malade était un gros mangeur, un *constipé habituel*, et depuis 3 mois son attention était attirée du côté de la fosse iliaque droite.

OBSERVATION XX

Perforation du cæcum. *Louis Bazy, Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, t. XLVI, n° 10, Paris, 16 mars 1920.*

B... Cyprien, 20 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Gosselin, lit n° 2 bis, le 20 janvier 1903, pour appendicite.

Le 25 février on l'opère pour un abcès d'origine appendiculaire.

Incision latérale droite le long du bord externe du muscle grand droit. Dès que l'on arrive au contact du péritoine on a l'impression d'après la teinte qu'il présente, que l'on va trouver du pus. Et, en effet, l'abdomen ouvert, il s'écoule un pus crémeux, de couleur verdâtre, d'odeur fécaloïde. Ayant épongé ce pus, on rencontre des anses intestinales très adhérentes entre elles et au milieu desquelles il est fort difficile de se reconnaître.

On se glisse le long de la paroi abdominale en se tenant à son contact étroit et ainsi on peut atteindre la paroi postérieure et le cæco-côlon. A ce moment, on voit monter du fond de la plaie des *bulles de gaz* en même temps qu'on entend le bruit caractéristique des perforations intestinales. On cherche l'appendice et on le trouve contourné sur lui-même et adhérent, comme les anses intestinales avoisinantes, mais sans qu'il présente de lésions spéciales.

Par contre, à une certaine distance de lui, sur la *face antérieure* du cæcum, on trouve une perforation circulaire qui admet facilement l'extrémité de l'index.

On peut facilement fermer cette perforation par un double surjet à la soie. On enlève l'appendice. Drain et mèche dans la cavité abdominale. Fermeture de la paroi en trois plans.

Chlorethyle, puis chloroforme.

Le malade est sorti guéri de l'hôpital, le 7 avril 1903.

OBSERVATION XXI

Perforation spontanée du cæcum. *Lardennois, Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, t. XLVI, n° 11, Paris, 23 mars 1920.*

Gaston S..., 52 ans. Dans son passé pathologique, on pouvait noter des coliques « de plomb », survenues l'année précédente, soit en 1912, alors qu'il travaillait dans une fabrique d'accumulateurs. Il présentait d'ailleurs des signes évidents d'intoxication saturnine. Depuis cet accident, l'état de ses voies digestives avait laissé à désirer. Anorexie, digestions pénibles, constipation qui l'incommodaient sans l'inquiéter outre mesure.

Le mardi 9 septembre, après déjeuner, S... allait à son travail, quand, brusquement, en pleine rue, il éprouva une douleur atroce dans la fosse iliaque droite. On dut le ramener chez lui. Peu après, il éprouva des nausées et vomit son déjeuner.

D'après le récit du patient, la fosse iliaque droite était extrêmement douloureuse, les vomissements persistaient. *Pas d'évacuation de matières ni de gaz.* Après quelques jours, la situation allait s'améliorant légèrement, lorsque, le 12 septembre, le patient prit une *purgation*.

A la suite de cette *purgation*, plusieurs selles furent obtenues, mais les symptômes s'aggravèrent rapidement et c'est mourant que S... fut apporté à Broussais, salle Follin, dans la nuit du mardi 16 au mercredi 17 septembre.

Facies péritonéal, livide. Température à 38°2. Pouls entre 120-130. Respiration précipitée et courte. Sueurs profuses. Ballonnement généralisé du ventre. Paroi tendue, immobile, ne prenant pas part aux mouvements respiratoires. Elle est douloureuse à la palpation en tous les points. Douleur à la pression dans l'angle costo-vertébral des deux côtés.

Matité dans les flancs. Sonorité préhépatique. Le diagnostic porté fut celui de péritonite généralisée.

Opération : Laparotomie médiane. Liquide louche dans tout l'abdomen. Fausses membranes abondantes. On trouve sur le cæcum une perforation circulaire à contours nets de 5 mm. de diamètre environ. Elle siège sur le point le plus saillant de la bosselure antéro-interne et paraît plus large au niveau de la muqueuse qu'au niveau de la séreuse. L'appendice semble intact. La brèche cæcale fut rapidement fermée. L'appendice fut enlevé pour examen.

L'inspection de l'abdomen ne montra aucune autre lésion. Pas d'ulcération, pas de cancer perceptible à un examen minutieux.

Libération des adhérences, lavage à l'éther. Drainage complémentaire dans les fosses lombaires. Le patient succomba au cours de la nuit suivante.

L'examen consécutif ne montra rien de plus que l'opération. L'appendice ne présentait pas d'autres lésions que la congestion superficielle due à son séjour dans le foyer de péritonite. Aucun examen histologique n'a pu être fait, en raison de l'état putréfié de la paroi cæcale retirée post mortem.

Nous publions les observations ci-dessous bien qu'elles n'aient point strictement trait au sujet que nous étudions. Mais elles s'en rapprochent par quelques points et nous avons pensé, étant donné la grande similitude des signes des affections perforantes de tout le gros intestin que l'on pourrait en retirer un enseignement utile.

OBSERVATION XXII

Perforation d'une ulcère simple du côlon ascendant. Examen microscopique. *Ecot et Richard, Société Anatomique, Paris, 1922.*

La pièce présentée a été prélevée au cours de l'intervention. Elle a montré une perforation arrondie à l'emporte-pièce de 6 à 8 mm., à bords épaissis, légèrement indurés et siégeant sur la face antéro-externe du côlon ascendant, à 10 cm. au-dessus de l'abouchement iléal.

Sa perforation livrait passage à des matières liquides et à des gaz. Le malade était en pleine péritonite par perforation. On procède à l'excision de l'ulcère, on fait une suture de la plaie colique et drainage. Guérison.

Examen histologique. — Il y avait infiltration directe de polynucléaires autour des culs-de-sac glandulaires visibles à une extrémité de la perforation. Infiltration embryonnaire surtout abondante au niveau de la musculaire muqueuse. Sclérose diffuse dissociant les plis de la musculuse, sclérose périvasculaire.

Il n'y avait pas d'endartérite. Les capillaires étaient dilatés et présentaient une infiltration hémorragique diffuse. La séreuse était légèrement épaissie. Donc sclérose légère ancienne du côlon paraissant simple, étant donné qu'on ne

trouve en aucun point de lésions spécifiques de syphilis ou de cancer.

L'évolution de la maladie se compliqua les jours suivants d'une *obstruction intestinale* ayant nécessité un *anus iliaque gauche*.

OBSERVATION XXIII

Ulcère perforé du côlon pelvien.

P. Moure, Société Anatomique, février 1922.

Le 7 août 1920 arrive à l'hôpital Saint-Antoine, M. Q. E..., âgé de 50 ans, et qui présentait depuis le 28 juillet une douleur brusque, très vive, dans la fosse iliaque droite. La température est montée à 38°5 ; il a eu des vomissements bilieux, de la *diarrhée* durant 2 jours, puis une constipation opiniâtre. Un apaisement est survenu, mais le 4 août une *purgation* réveille la douleur, les vomissements reparurent, le ventre se ballonne et le malade entre le 7 août à l'hôpital.

Son état général est mauvais, facies plombé, la langue sèche, la température est à 37°6, mais le pouls est à 112.

Le ventre est ballonné, dur, tendu. Après sondage de la vessie en réplétion, on sent une masse très régulière, arrondie, qui occupe la partie moyenne de l'abdomen au-dessus du pubis. Elle est mate à la percussion. Les flancs et l'épigastre sont souples.

Par instant, on perçoit dans cette masse quelques gargouillements. Le toucher rectal donne la sensation d'une masse assez régulière, arrondie, de la grosseur d'une tête de nouveau-né, fluctuante, un peu molle, semblable plutôt à un kyste qu'à un abcès du petit bassin.

Le diagnostic hésite entre celui d'abcès appendiculaire et de néoplasme avec réaction inflammatoire et adhérences.

Intervention le 9 août, incision dans la fosse iliaque droite,

péritoine libre, le cæcum fait hernie. On le refoule et on sent sur la ligne médiane cette grosse masse recouverte d'anses intestinales agglutinées. L'index, qui y est insinué, pénètre dans une cavité, d'où sort, sous pression, du gaz et du pus à odeur infecte. Drainage, pas d'amélioration à la suite de l'intervention, mort le 21 août.

Autopsie : A l'ouverture de l'abdomen, on tombe sur un épiploon rétracté, on ne trouve aucune trace de liquide dans la grande cavité et les anses intestinales paraissent normales, sauf à la partie terminale de l'iléon, où l'on constate sur une longueur de 20 cm. environ une agglutination de ce segment intestinal, replié sur lui-même et adhérent à la partie supérieure d'une masse occupant une grande partie du petit bassin. Le cæcum et l'appendice sont normaux. Après avoir porté en avant la vessie, pleine de liquide, on tombe sur une masse informe de laquelle sortent des matières fécales et un liquide sale. Cette masse de couleur rouge noir, constituée presque en totalité par l'anse sigmoïde, adhère à la paroi de la petite cavité du côté gauche ; après destruction des adhérences on trouve sur l'anse sigmoïde une ulcération siégeant à la partie la plus mobile et sur la face antérieure de l'intestin. Ulcération sans bords indurés ayant presque l'étendue d'une pièce de un franc. La recherche des ganglions sur le trajet de la mésentérique inférieure est négative. Les autres organes abdominaux paraissent normaux.

Dans la cavité thoracique on note simplement une adhérence assez marquée des deux poumons à la plèvre pariétale au voisinage du sommet et du lobe moyen. L'examen histologique montre une infiltration inflammatoire de la paroi intestinale avec disparition de l'épithélium au voisinage de l'ulcération.

OBSERVATION XXIV

W. J. Broere, Amsterdam.

L'ulcère du côlon par nécrose (*Nederlandsch. Tijdschrift voor Geneeskunde*, an LXVII, vol. II, n° 22, 1^{er} décembre 1923.

En pratiquant l'autopsie d'une femme morte à 80 ans, après avoir, pendant les 36 dernières heures, présenté les signes d'une péritonite aiguë, l'auteur trouve, à l'union du côlon descendant avec l'anse sigmoïde, une perforation de la dimension d'une pièce de deux francs.

Cette perte de substance présente des bords nets et siège à la paroi postérieure de l'intestin. Elle est *partiellement obturée* par un calcul stercoral du volume d'une noix qui s'y trouve engagé. Interposé entre les deux feuillets du méso-sigmoïde, ce corps étranger repose d'autre part sur le psoas au niveau où celui-ci se réfléchit sur l'orifice supérieur du bassin.

Il s'agit là d'un calcul stercoral qui était certainement de date ancienne, car il renfermait, entre autres, des débris d'asperges et l'on put établir rétrospectivement que ce légume n'avait pas fait partie du menu de la malade pendant les trois mois de son séjour à l'hôpital. La perforation qui avait causé les accidents terminaux semble donc devoir être considérée comme le résultat d'une *usure progressive de la paroi intestinale par ce calcul*.

OBSERVATION XXV

Ulcère perforant du côlon ascendant.

J.-B. Costin, *The British Med. Journal*, 1870, v. II, p. 247.

G. B..., homme de 45 ans, consulte le 3 août 1870, pour douleur abdominale, constipation, fièvre légère. A la palpation, on trouve le côlon rempli de scybales. Les purgatifs les plus divers : huile de croton, mixture carminative, calomel, séné, huile de ricin sont administrés sans succès notable.

Stercorhémie ; mort le 15 août 1870.

Autopsie faite 24 heures après la mort. On trouve le grêle considérablement distendu ; quelques parties de sa surface sont couvertes de *tractus lymphatiques*. Il y a une certaine quantité d'exsudat dans la cavité péritonéale, exhalant une odeur nettement stercorale. L'épiploon à droite est gangréneux et présente de petits abcès disséminés. En suivant le trajet du côlon ascendant, nous trouvons à la face postérieure de son tiers moyen, un ulcère ovale à rebords nets perforant toute l'épaisseur de la paroi intestinale. Immédiatement au-dessous de lui nous trouvons deux petits cailloux libres dans la cavité abdominale, pesant l'un neuf, l'autre quatre grammes, plus ou moins arrondis, mais fortement attaqués par les sécrétions acides. Les autres viscères sont sains. *Pas de calculs, ni dans la vésicule biliaire, ni dans la vessie.*

OBSERVATION XXVI

Andrassy et Himmelreicher (Boblingen, *Zentralblatt f. Chir.* Fevr. 1923).

Homme de 22 ans. Souffre de violentes douleurs abdominales depuis 36 heures. Sensibilité et défense musculaire dans la région iléo-cæcale. Pouls à 96 ; température à 38°3. On fait le diagnostic d'appendicite.

Opération : Les anses grêles sont météorisées, injectées, et renferment de nombreux *ascaris*. Libération difficile du cæcum qui est entouré d'adhérences ; la paroi cæcale est épaisse, dure, infiltrée, constituant une tumeur du volume du poing ; l'appendice est congestionné, épaissi et adhérent. Ablation de l'appendice sans toucher à la tumeur cæcale.

Suites : Expulsion de nombreux *ascaris* à la suite d'un traitement approprié. Sous l'influence du repos, du régime et des applications chaudes, la tumeur cæcale disparaît complètement en 4 semaines.

Conclusions

Il s'agit d'une affection grave, qui survient de préférence chez les sujets présentant des crises coliques et que l'on devra toujours craindre dans l'avenir des malades porteurs d'une dysenterie amibienne ancienne et passée à l'état chronique.

Il convient de bien connaître les symptômes qui peuvent la précéder et l'accompagner, pour pouvoir porter un diagnostic précis et rapide et ne pas attendre, dès les premiers signes de gravité que présentent ces malades, la constitution du tableau complet de l'affection.

Moyennant quoi : on pourra espérer sauver ces malades, que l'on aura le devoir de surveiller par la suite, en songeant que ces phénomènes aigus, au niveau du cæcum, n'étaient sans doute qu'un épisode au cours d'une affection cæcale ou colique de longue évolution.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
LEJARS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
MENAUD.

Bibliographie

- LEJARS. — *Semaine Médicale*, 1906. — Typhlite et pérityphlite.
- QUÉNU et DUVAL. — *Rev. Chir.*, 1902. — Ulcère simple du gros intestin.
- GANDY. — L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. — Th. Paris, 1899.
- COMBES. — Des ulcères simples de l'intestin. — Th. Toulouse, 1897.
- POTAIN. — *Union médicale*, 1899.
- CRUVEILHIER. — Atlas d'anat. pathol., 1830-1832, t. XXV.
- LEBERT. — Des ulcères chroniques simples de l'intestin. — Traité d'anat-pathol. générale et spéciale, 1861, t. II.
- TH. ANGER. — *Bull. Soc. anat. Paris*, 1872.
- CHROSTECK. — *Allgemeine Wiener med Zeitung*, 1878.
- BRADBURY. — *The Lancet*, 1884, vol. II.
- PARKER. — *S'Bartholomew's hosp. reports*, 1887, t. XXIII.
- ROBIN. — In th. Denarié, Paris, 1869.
- OLLIER. — *La Loire médicale*, 15 janv. 1892.
- SOUTHAM. — *The British Med. Journal*, 1895, V. I.
- MOREL et SECHEYRON. — *Soc. Méd. de Toulouse*, 1895.
- MOREL et RISPAIL. — *Soc. Méd. de Toulouse*, 1896.
- DEGUY. — *Soc. Anat. de Paris*, 1896.
- BOUILLY. — XIII^e Congr. de chirurgie, 1899.
- GÉRARD MARCHANT et DEMOULIN. — *Revue de gyn. et chir. abd.*, sept. 1899.

- QUÉNU et BRANGA. — Recherches sur la cicatrisation épithéliale des plaies de l'intestin. — *Arch. de méd. expérimentale*, juillet 1902.
- ROTGANS. — Ulcus coli-simplex. — *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, Amsterdam, 1910, t. I.
- DELBET. — *Bull. et mém. de la Soc. de Chirurgie*, t. XLVI, Paris, 1920.
- LARDENNOIS. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, t. XLVI, 1920, Paris.
- RODMAN. — Transaction of the Philadelphia academy of Surgery, déc. 1908, vol. XI.
- P^r BROCA. — *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1914.
- PIPER. — Typhlite aiguë primitive. — *The Australian Medical Journal*, t. XVI, 1911.
- CORDERO. — La tiflite acuta primitiva. — *La Clinica chirurgica*, 1912.
- ERNER. — Ulcère par distension due à la coprostase comme cause de perforation intestinale. — *Deutsche Zeitschrift. f. Chir.*, 1906.
- BAMBERGER. — Virchows Handbuch der path. on therap., 1864.
- MAC CRURY. — Relation d'un cas de perforation du cæcum par un calcul stercoral probablement formé dans un diverticule. — *Medical Record*, t. LXXXI, 1912.
- SHIMODAIKA VOSAI. — Recherches expérimentales sur le développement des ulcérations de l'intestin appelées ulcérations par distension. — *Mitteilungen ans dem Grenzgebieten Medizin und chirurgie*, Bd. 22, 1911.
- LABBÉ. — *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1867.
- HABERSHON. — Observations on the Diseases of alimentary canal, 1857.
- VIRCHOWS. — *Virchow's Archives*, 1862.
- OPPOLZER. — *Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 1862.
- COHN. — Embolische gefaesskrankheiten, 1860.

- MONISSET. — Des ulcérations intestinales chez les artério-scléreux. — *Lyon-Médical*, 1900.
- LAGANE. — Les artérites intestinales. — Th. Paris, 1911.
- MINTZ, Riga. — Ulcère simple du côlon. — *Zentralblatt f. chir.*, T. 1, 1923.
- LENOBLE et JEGAT. — Dysenterie amibienne avec gangrène limitée de l'angle lhépatique du côlon propagée au foie. — Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1922.
- JAROSCHKA. — Typhlite et appendicite par oxyures. — *Deutsche Zeitschrift. f. chir. Leipzig*, nov. 1924.
- SCRÖEDER. — Sur les lésions inflammatoires chroniques du cæcum et du côlon ascendant. — *Arch. f. Klin. Chir. Berlin*, mai 1924.
- CHALIER et MALLET GUY. — *Archiv. malad. app. digestif et nutrition*, T. 13, juin 1923.
- SOUPAULT. — *Rev. de chir. Paris*, 1920.
- ECOT et RICHARD. — Soc. anat. Paris, 1923.
- BOPPE et BARBILIAN. — Soc. anat. Paris, 1925.
- HUGES et BANKS. — Compl. chir. des dysenteries. — *The British medical journal*, Londres, déc. 1920.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette

